

Aus dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Die Histopathologie der fetalen Leber des Rindes
mit besonderer Berücksichtigung
des Hydrops universalis congenitus
und des Schizosoma reflexum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Samuel N. Okpanyi
Tierarzt aus Udi/Nigeria

Gießen 1970

Aus dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Die Histopathologie der fetalen Leber des Rindes
mit besonderer Berücksichtigung
des Hydrops universalis congenitus
und des Schizosoma reflexum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Samuel N. Okpanyi
Tierarzt aus Udi/Nigeria

Gießen 1970

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät in Gießen

Dekan: Professor Dr. H. Tillmann

Berichterstatter: Professor Dr. G. W. Rieck

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Dezember 1970



<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht Fetale Hepatopathien	2
2.1 Bemerkungen zur Organogenese, Histologie und Anatomie der Rinderleber	2
2.2 Hydropische Zustände von Feten beim Rind	5
2.21 Eihautwassersucht	6
2.3 Morphologie, Ätiologie und Pathogenese der intrauterinen Hepatopathien	8
2.31 Allgemeine Morphologie der intrauterinen Hepatopathien	8
2.32 Intrauterine Hepatopathien des Menschen	9
2.33 Intrauterine Hepatopathien bei Tieren, ins- besondere beim Rind	12
3 Eigene Untersuchungen	16
3.1 Material und Methodik	16
3.2 Untersuchungsergebnisse	21
3.21 Pathologisch-anatomische Befunde der Lebern	21
3.22 Histopathologische Befunde	25
3.221 Postmortale Veränderungen	33
3.222 Histopathologie der Lebern bei Hydrops uni- versalis (Anasarka) und anderen hydropischen Zuständen	35
3.223 Histopathologische Befunde der nicht hydropi- schen Anomalien	44
4 Diskussion der Untersuchungsergebnisse	51
5 Zusammenfassung	56
6 Literaturverzeichnis	58
7 Lebenslauf	64

Einleitung

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von neugeborenen Kälbern mit Angeborenen Anomalien fallen immer wieder Veränderungen der Leber auf, die teils im Zusammenhang mit hydropischen Zuständen, teils aber auch isoliert zu finden sind. Da man im einschlägigen Veterinärmedizinischen Schrifttum wenig über die Histomorphologie solcher Lebern findet, deren Kenntnis aber für die Embryonalpathologie von Wichtigkeit ist, wurde mir die Aufgabe gestellt, Lebern mit derartigen Veränderungen histologisch zu untersuchen.

Die angeborenen hydropischen Zustände beim Kalb, wie der Hydrops universalis congenitus (Anasarka), sowie Ascites congenitus, Hydrothorax, Hydrozephalus, Hydrozele, Haut- und Unterhautödeme sind relativ häufig.

Das Ziel dieser Arbeit ist der Versuch, einen Zusammenhang zwischen den hydropischen Zuständen und den histopathologischen Veränderungen der Lebern der betroffenen Individuen aufzuzeigen. Zu parallelen Vergleichen werden makroskopisch veränderte Lebern nicht hydropischer Kälber mit verschiedenartigen Mißbildungen herangezogen. Besonders beim Schizosoma reflexum fallen häufig Leberveränderungen auf, die bisher in der Literatur nicht erwähnt wurden.

2 Fetale Hepatopathien (Literaturübersicht)

2.1 Bemerkungen zur Organogenese, Histologie und Anatomie der Rinderleber

Erkennung und richtige Beurteilung der pathologischen makro- und mikroskopischen Veränderungen der Leber setzt eine Beherrschung der Leberanatomie und -histologie voraus. Diese Kenntnis ist aus den Fachbüchern ausführlich zu entnehmen. Hier ist nur kurz, soweit es sich um Besonderheiten handelt, die Rinderleber behandelt.

Entwicklungsgeschichtlich ist die Leber ein Produkt der Entoblastzellen des Duodenum. Sie entwickelt sich als Leberanlage über die Leberrinne, Leberkanal und Leberzellsprossen. Der Drüsenteil bildet die Leberzellbalken, und der kaudal blind endende Kanalabschnitt stellt als Pars cystica die Anlage der Gallenblase. Diese Organogenese umfaßt beim Fetus die Periode etwa zwischen dem 16. und 33. Tag post conceptionem. In der 4. bis 5. Trächtigkeitswoche (präplazentare Phase) liegt in allen Organen das fertige Individuum vor.

Die Mikroarchitektur besteht aus Grundeinheiten und zwar den Acini (Leberläppchen, Lobuli hepatici), stumpfkegelförmigen Gebilden mit einer Höhe von 1,5 - 2 mm und einem Durchmesser von 1 mm. (NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE 1960). Der Acinus kann mit einer tubulösen, zusammengesetzten

Drüse verglichen werden, deren sezernierendes Gewebe jedoch nicht nach Art exokriner Drüsen gebaut ist, aber durch sehr spärliches Interstitium mit Läppchengliederung gekennzeichnet ist. Beim Rind ist die Läppchengliederung wegen spärlicher Ausbildung des Interstitiums nicht so ausgeprägt wie beim Schwein.

Makroskopisch ist die Farbe der Neugeborenen-Leber braun. Die Größe und das Gewicht sind großen Schwankungen unterworfen, aber als Anhaltspunkt dienen bei Rindern folgende Zahlen:

Kälber (1 Tag - 3 Monate alt) = 550 g - 2 kg

Durchschnitt: 1,9 % des Körpergewichtes

Erwachsenes Rind = 3 - 10 kg

Durchschnitt: 1,03 - 1,54 % des Körpergewichtes

Durch die Pansendrehung in der Entwicklungszeit kommt die Leber der Wiederkäuer mehr oder weniger zur rechten Seite der Bauchhöhle im intrathorakalen Raum zu liegen.

Im Zusammenhang mit der Diagnostik mißgebildeter Lebern ist folgendes anzumerken: Die Rinderleber ist nicht gegliedert, sie zeigt nur an ihrem Margo acutus eine kleine Einsenkung zur Aufnahme des Lig. teres hepatis. Rechts ventral ist die Einsenkung für die Gallenblase. Diese zwei Einsenkungen lassen auf der Viszeralfläche drei Partien unterscheiden: Lobus dexter, Lobus intermedius und Lobus sinister. Die Leberpforte teilt wiederum den Lobus inter-

medius in den infraportalen Lobus quadratus und den supraportalen Lobus caudatus.

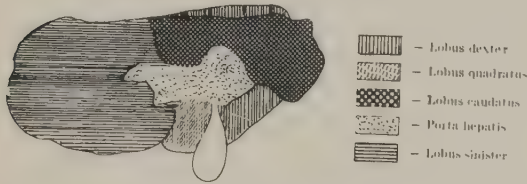
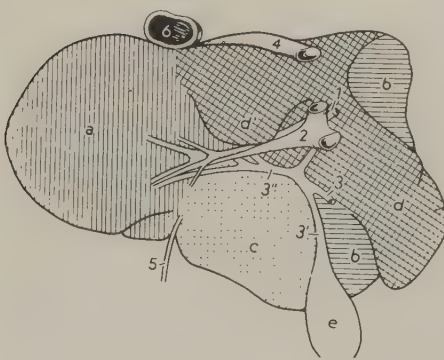


Abb. 1: Parietale Fläche der Leber des Rindes (schematisch)

(Nach Dobberstein/Hoffmann 1963)



- 1: Arteria hepatica propria
- 2: Vena portae
- 3: Ductus cysticus
- 3': Ductus cysticus
- 3'': Ductus hepaticus
- 4: Vena cava caudalis
- 5: Lig. teres
- a: Pars sinistra
- b: Pars dextra
- c: Pars intermedia infra-portal

Abb. 2: Leber des Rindes, viszerale Fläche

(Nickel, Schummer, Seiferle 1960)

- d: Pars intermedia supra-portal
- e: Vesica fellea

Die Gallenblase überragt beim Rind den ventralen Leberrand und erhält von der Leber mehrere Ducti hepatocystici.

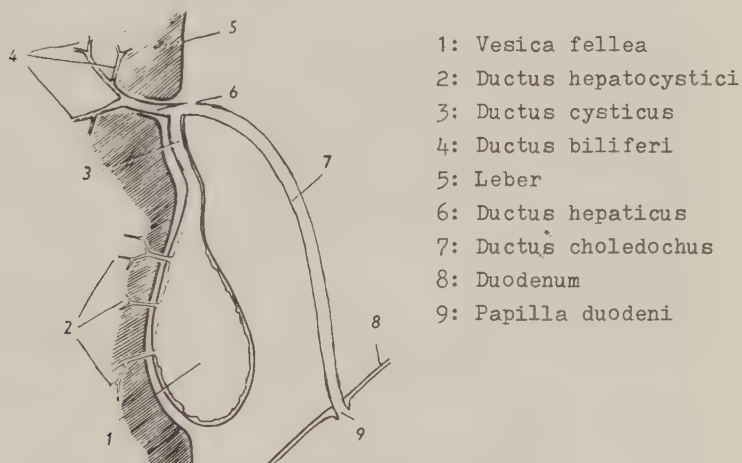


Abb. 3: Gallenblase und Gallenwege
des Rindes (schematisch)
(Dobberstein/Hoffmann 1963)

2.2 Hydropische Zustände von Feten beim Rind

Die angeborene allgemeine Wassersucht (Hydrops universalis congenitus, Anasarka) kommt beim Menschen, Rind, Schwein und Kaninchen verhältnismäßig häufig vor. Der Hydrops universalis kann mit Eihautwassersucht und Eihautödem vergesellschaftet sein. Die Ursachen der angeborenen Wassersucht sind im einzelnen nicht immer aufzuklären. Beim Rind, bei Southdown-Schafen in Neuseeland (HANCOCK 1950, zit. nach KOCH, FISCHER, SCHUMANN 1957) und bei Kaninchen (NACHTSHEIM u. KLEIN 1947) ist sie als erblich bekannt. Der Hydrops

neonatorum der Ferkel beruht auf einer Hypothyreose, die erblicher Natur sein dürfte.

Die Anasarka führt zu einer beträchtlichen Umfangsvermehrung der Feten und bei Kälbern zu jenen monströsen Früchten, die als Wasser-, Mond- oder Speckkälber bezeichnet werden.

Durch hochgradige seröse Infiltrationen der Haut und Unterhaut (Ödeme) stellt der Fetus eine unförmige, teigig anzufühlende Masse dar, aus welcher die Extremitäten als kleine Stümpfe hervorragen und in der der relativ kleine Kopf so von wülstigen Anschwellungen umfaßt wird, daß die Augen und Ohren fast ganz verdeckt sind. In den Körperhöhlen befinden sich mehr oder weniger große Mengen klarer, gelblicher Flüssigkeit und an den inneren Organen oft große, zystöse Bildungen gleichen Inhalts. Die Muskulatur ist immer serös durchtränkt und blaß, das Bindegewebe sulzig infiltriert. In vielen Fällen ist die hydropische Schwellung nicht gleichmäßig, es finden sich vielmehr verschieden große Zysten, insbesondere auch in der Nacken- und Widerristgegend.

2.21 Eihautwassersucht

Anasarka und Eihautwassersucht bilden pathogenetisch eine Einheit. ROMMEL (1968) untersuchte die Eihautwassersucht des Rindes und stellte fest, daß die hydropischen Erkrankungen des Rinderfetus meist erst im letzten Drittel der Trächtigkeit manifest werden und einen recht unterschiedlichen Verlauf nehmen. Da die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung

noch weitgehend unbekannt seien, wurden die oft gemeinsam in Erscheinung tretenden Erkrankungsformen nach Lokalisation und klinischem Bild wie folgt eingeteilt (Abb. 4:)

Graviditätshydropsien und Trächtigkeitsödeme beim Rind

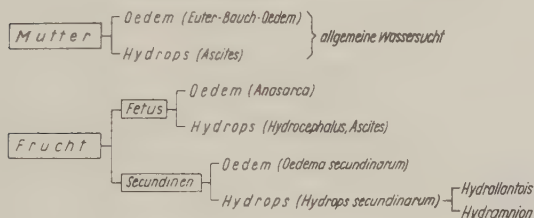


Abb. 4: Graviditätshydropsien und Trächtigkeitsödeme
beim Rind (ROMMEL 1968)

Danach können folgende Formen der Eihautwassersucht unterschieden werden:

1. Hydrallantois
2. Hydramnion
3. Hydrops allantoidis et amnii
4. Oedema secundinarum

Nach übereinstimmenden Literaturberichten kommt beim Rind der Hydrops allantoidis häufiger als der Hydrops amnii vor.

2.3 Morphologie, Ätiologie und Pathogenese der intrauterinen Hepatopathien

2.31 Allgemeine Morphologie der intrauterinen Hepatopathien

Eine bisher wenig untersuchte Gruppe der **A**ngeborenen Anomalien sind die Mißbildungen der Leber. SCHWALBE (1906) beschreibt eine "Mißbildung" als "eine während der Entwicklung zustande gekommene Veränderung des morphologischen Zustandes eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist." WIEDEKING (1969) erweiterte die Definition Schwalbes, wobei er die Bezeichnung Mißbildung fallen ließ. Er schreibt: "Eine Angeborene Anomalie ist eine Veränderung in der Morphologie oder im Stoffwechsel, deren Ursprung in den Gameten, im Embryo oder im Fetus zu finden ist und die außerhalb der Variationsbreite der Spezies liegt."

Das vollständige Fehlen (Agenesie, Aplasie) der Leber ist nach RUBARTH (1967), DAHME u. WEISS (1968) sehr selten und tritt in der Regel nur als Begleiterscheinung gewisser hochgradiger Mißbildungen, so bei Acardius amorphus und Schizosoma auf. Abnorme Kleinheit (Hypoplasie) findet sich ebenfalls selten. Verhältnismäßig häufiger ist die abnorme Kleinheit eines Lappens. Fehlende Lappung, überzählige Lappung, Bildung von Nebenlebern und Doppelbildung der Leber sind immer wieder anzutreffen. Nach RUBARTH (1967) berichten KNOLL (1900) und ROGNER (1901) je über einen Fall von Doppel-

bildung der Leber beim Schwein. Am häufigsten sind Angeborene Zystenleber und Gallengangzysten anzutreffen. Agenesie und Hypoplasie der Gallenblase und doppelte Gallenblase (*Vesica fellea duplex*) sind bei Tieren, insbesondere bei Rindern, oft zu finden, dagegen ist die *Vesica fellea triplex* selten (RUBARTH 1967).

2.32 Intrauterine Hepatopathien des Menschen

Bei einer großen Zahl fetaler Erkrankungen gehören Hepatopathien zu den wichtigsten Symptomen. SCHUBERT (1957) berichtet über Fruchttod und Hydrops universalis durch Toxoplasmose des Menschen. Er beschrieb generalisierte Oedeme und Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen. Die Leber ist wesentlich vergrößert, die Ränder sind stumpf. SCHUBERT stellte weiterhin Hepatomegalie, Splenomegalie, Herzkammerdilatation beiderseits und Hydrops placentae fest. An den untersuchten Gefäßen lassen sich vielfach An- und Einlagerungen unreifer Zellen vom Typ der Erythroblasten und Myeloblasten feststellen. Generalisierte Ödeme, Hydrops universalis werden als Folge diffuser Kapillarschäden angesehen und außerdem in ihrer Entstehung durch Proteinaemie begünstigt. HOLFELD (1954) und H. FINCKE (1955) berichten über das Vorkommen reaktiver Leberveränderungen bei Neugeborenen im Zusammenhang mit konnataler Lues, bei Gallenwegsmissbildungen, bei Erythroblastosen und bei der v.-GIERKEschen-Krankheit.

HOLFELD erwähnte auch die Fälle angeborener Leberzirrhose als Mitteilungen von BRAKHAGE und GÖGEL. Im Fall von BRAKHAGE hatte die Mutter einen Herzfehler. BRAKHAGE diskutiert die Frage, ob ein rheumatischer Schub während der Gravidität Anlaß der Säuglingserkrankung gewesen sein kann.

THALER (1964) und FINCKE (1955) beschreiben bei angeborener Leberzirrhose übereinstimmend mit anderen Mitteilungen Erbrechen, Gelbsucht und Schleimhautblutungen als charakteristische Symptome bei Säuglingen; mitunter sind Leber und Milz erheblich vergrößert. Histologisch lassen sich bei der angeborenen Leberzirrhose Verbreiterung der periportaln Felder, Gallengangswucherungen und angedeutete Pseudolobulibildungen feststellen. Außerdem finden sich schwerer Ikterus mit galliger Imbibition fast aller Leberzellen und vorwiegend zentral lokalisierten Gallethromben, massenhafte extra- und intrakapilläre Blutungsherde zum größten Teil aus Erythroblasten und Myeloblasten bestehend, sowie Gallenpigmentspeicherungen in den Kupffer'schen Sternzellen. Zu den Ursachen der Leberzirrhose äußert sich FINCKE wie folgt: "Wir möchten glauben, daß für die angeborene Leberzirrhose ein Ursachenkomplex maßgebend ist. Eine dieser Ursachen sehen wir in der Hämolyse mit folgender Kapillarschädigung und zirrhotischer Reizbeantwortung des Organs."

FLAMM ((1959) beschreibt die durch Herpes-Vaccine und Variellen-Virus verursachte generalisierte Einschlusskörperchen-Nekrose der Neugeborenen. Das pathologisch-anatomische Bild

wird von den Veränderungen in der Leber beherrscht. Im Gegensatz zu anderen Lebernekrosen werden hier auch das Leberretikulum und die Endothelien zerstört. Es fehlt jegliche entzündliche Reaktion. Auch die Endothelzellen der Blutgefäße enthalten intranukleare eosinophile Einschlusskörperchen.

Bei den Viruserkrankungen der Neugeborenen mit starken Hepatopathien hebt FLAMM auch die Zytomegalie (Speicheldrüsenviruskrankheit, Cytomegalia infantum) hervor. Das klinische Bild der Zytomegalie gleiche im wesentlichen dem des Morbus haemolyticus neonatorum, dessen Hauptsymptome hepatosplenomegaler Ikterus und Erythroblastämie seien. Zytomegale Veränderungen der Leber betreffen meist die Gallengangsepithelien, seltener Endothelien oder periportales Bindegewebe. Häufig sind persistierende Blutbildungsherde und manchmal auch Hepatitis. Die Leber ist stark vergrößert, ikterisch und hämesiderotisch mit Parenchymnekrose. Die Kupffer'schen Sternzellen sind geschwollen mit lympho- und leukozytären Infiltrationen. Das Bild kann in eine hypertrophische Leberzirrhose übergehen. Zu hepatotropen Virusinfektionen (Hepatitis epidemica und Serumhepatitis) schreibt Flamm: "Tritt die Virus-Hepatitis gegen Ende der Schwangerschaft auf, so entsteht eine Hepatitis des Fetus, die mit einer Leberzirrhose ausheilen kann. Die Kinder werden also in verschiedenen Stadien der Hepatitis bis zur bereits ausgebildeten Cirrhose geboren." Die gleiche Meinung vertritt THALHAMMER (1967).

2.33 Intrauterine Hepatopathien beim Rind,

Auf dem Gebiet der Veterinärmedizin findet sich wesentlich weniger Literatur über angeborene Hepatopathien.

DELAY und RUCKER (1951) fanden in Kalifornien enzootische Rinderaborte, aber unbekannter Genese. Sie konnten Brucellose, Vibriose und Trichomonaden mit Sicherheit als Ursache ausschließen. HOWARTH, MOULTON und FRAZIER (1956) untersuchten die abortierten Feten dieser "Epizootic Bovine Abortion" in Kalifornien, die durch "fetale Hepatopathy", Haut- und Unterhautödeme, Ascites congenitus sowie kardiale fokale Blutungen makroskopisch charakterisiert ist. Die Leber ist meist geschwollen mit multiplen Knötchenbildungen und Oberflächenblutungen. Histopathologisch konnten sie drei verschiedene Grade der angeborenen Hepatopathie feststellen, lokalisierte degenerative Prozesse, Koagulationsnekrose und schließlich regenerative Bindegewebszubildung. Den vorgenannten Autoren ist es jedoch nicht gelungen, das ätiologische Agens durch Beimpfung von Mäusen, Rindern und trächtigen Kühen mit bakteriellen Kulturen (hauptsächlich Mikrokokken und Streptokokken) und Gewebsemulsionen der abortierten Feten festzustellen.

HOWARTH, MOULTON und WHEAT (1958) inokulierten intrauterin gesunde Feten mit Milz- und Leberextrakten der natürlich abortierten Feten. 50 % der Versuchstiere abortierten, ohne jedoch die charakteristischen Leberveränderungen zu zeigen.

Die "epizootic bovine abortion" soll eine Erkrankung der Erstlinge (Heifers) sein. In den enzootischen Gebieten aufgewachsene Tiere abortieren nicht, sondern nur Tiere, die entweder während der Tragezeit oder kurz davor eingeführt werden. Die Tiere abortieren nur einmal und zwar im letzten Trimester der Schwangerschaft. Die groben Leberveränderungen seien sekundär im Gegensatz zu den vaskulären Läsionen und können vorhanden sein oder fehlen. In der Milz fanden sich auch lokale Nekrosen. In portalen Gebieten der untersuchten Organe stellten die Autoren granulomatoöse zelluläre Infiltrate und portale Phlebitis fest. Das Herz wies diffuse und lokale Myocarditis auf. Außer Vermutungen und Hypothesen ist die exakte Genese unbekannt geblieben, aber eine patho-histologische Tatsache ist, daß es sich um einen granulomatösen, entzündlichen Prozeß handelt, der alle oder einen Teil der Körperorgane befallen kann (KENNEDY, HARVEY u.a. 1960).

BEER und MARTIN berichten 1958 über Untersuchungen nicht-bakterieller Rinderaborte und vergleichen ihre Fälle mit der "epizootic bovine abortion" von Kalifornien. Untersucht wurden drei Feten des Deutschen Schwarzbunten Rindes, die zwischen 7. und 9. Monat abortiert waren. BEER und MARTIN fielen besonders die starke Ansammlung von Flüssigkeiten in den Körperhöhlen und die mit grauen Knötchen durchsetzte, stark geschwollene Leber auf.

Histologisch bemerkenswert sind degenerative Prozesse mit

teilweiser Atrophie des Lebergewebes, größere nekrobiotische Bezirke, Lysis der Leberzellen sowie größere Blutextravasate. Es fällt weiterhin die Reorganisation des Lebergewebes durch Zubildung von jugendlichem Granulationsgewebe und interlobulärem Bindegewebe auf. Im großen und ganzen bestand ein leichtes Ödem, und in 33 % der Fälle eine mäßige Verfettung und starke Gallenpigmentresorption.

BEER und MARTIN weisen darauf hin, daß wie beim enzootischen Abort in Kalifornien kein übertragbares Agens festzustellen ist und deuten auf Stoffwechselschäden als Folge von Fütterungs- und Haltungsfehlern hin.

Die Ergebnisse der Untersuchungen bei Hydrops universalis congenitus der Kaninchen von NACHTSHEIM und KLEIN (1947), nämlich neben anderen Veränderungen die Feststellung einer erblichen fetalen Erythroblastose, sind heute noch von Wichtigkeit. Die Untersucher beschreiben die Leber und Milz als die einzigen makroskopisch veränderten Organe. Die Leber ist regelmäßig vergrößert und nimmt den ganzen Oberbauch ein. Die histologischen Veränderungen der Leber sind im Zusammenhang mit der Gesamtheit der histologischen Veränderungen der Haut, Fettgewebe, Muskel, Magen - Darm, Lunge, Herz, Niere, innsersekretorische Organe, Nebenniere, Gonaden, ZNS, Milz und Lymphknoten zu sehen. Die Leber ist - ähnlich wie bei hydropischen Zuständen des Menschen - histologisch stark verändert. Dabei seien der auffallende Zellreichtum, Zellen der erythropoetischen Reihe, Oedeme des Interstitiums,

die intra- und interzellulären Fetteinlagerungen sowie der unregelmäßige Glykogengehalt und schließlich die eigenartigen Veränderungen im periadventitialen Gewebe hervorzuheben. Das stark vermehrte adventitielle Gewebe besteht aus zahlreichen Kapillaren, deren ein- und zweireihige Begleitzellschicht sowohl Erythroblasten als auch viele ausgereifere Zellformen der roten Reihe enthält.

Abschließend sei hier bei den angeborenen Hepatopathien nur noch ein Wort zur Hypoplasie der Leberzellen zu sagen. In der einschlägigen Literatur finden sich kaum Angaben. RUPPERT (zitiert nach COHRS 1962) berichtet kurz über einen Fall. Die Zellen sind klein, die Läppchen rund oder oval, die Kapillaren abnorm weit. Das Auftreten mesenchymaler Rundzellen zwischen den Leberzellbalken und im Interstitium sind als Folge der Hypoplasie der Leberläppchen zu betrachten.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methodik

Seit dem Jahre 1961 werden vom Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene planmäßig alle in den hessischen Rinderpopulationen auftretenden angeborenen Entwicklungsstörungen gesammelt und untersucht. Bis zur Mitte des Jahres 1970 wurden 2.564 Fälle angeborener Anomalien registriert. Aus diesem Material wurden für die vorliegende Arbeit vom letzten Halbjahr 1966 bis Juli 1970 73 Kälber mit verschiedenen Mißbildungen ausgewählt. Eine Übersicht über das Untersuchungsmaterial zeigen die Tabellen 1 bis 4.

Da viele hydropische Zustände gekoppelt in Erscheinung treten, läßt sich das Untersuchungsmaterial, wie aus Tabelle 1 und 2 ersichtlich, aufteilen. Die lebendgeborenen Kälber starben kurz oder bis einige Stunden post partum, mit Ausnahme der Fälle 847, 927, 956, 1413 und 1602. Diese Kälber wurden wegen Lebensschwäche kurz nach der Geburt mit Narcoren bzw. T 61 eingeschläfert. Nach eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchung der Lebern erfolgte die Entnahme der Leberprobe für die histologische Untersuchung.

Es wurden jeweils 3 Proben von je ca. 1,5 cm Länge, 1 cm Breite und 0,8 Stärke an verschiedenen Stellen entnommen. Die Fixation erfolgte 1 : 10 mit Wasser verdünntem 40%igen

Übersicht über das Untersuchungsmaterial

Tabelle 1: Kälber mit Anasarka

Lfd. Nr.	Fall Nr.	Kalb- bung	Rasse und Geschl	Geboren tot	lbd.	Dauer der Trächt.	As ci tho tes	Hydro zeph alus	Hydro zele	Weitere angeborene Anomalien
1	783	2.	Rb ♂	-	+	284	+	+	-	Foramen ovale pers; Ductus art. Bot. pers; Ventrikelseptumdefekt
2	791	5.	Sb ♀	+	-	285	+	+	-	Anenzephalie, Ventrikelseptum- defekt, Ductus Botalli pers; Vesi- ca fellea triplex; For. ov. pers; Anotie re.
3	957	4.	Fl ♀	+	-	249	+	+	+i	Palatoschisis
4	1206	3.	Sb ♂	+	-	320	+	+	+i	Allgem. Unterentwicklung
5	1309	1.	Fl ♂	+	-	269	-	-	-	Kryptorchismus, Ventrikelseptum- defekt, Palatoschisis
6	1489	11.	Sb ♀	+	-	228	+	-	-	Fissura abdominalis
7	1963	?	Sb ♀	+	-	270	+	+	-	Hydroperikard; Kong. Leberzirrhose

Übersicht über das Untersuchungsmaterial

Tabelle 2: Hydropische Zustände (außer Anasarka)

Lfd. Nr.	Fall Nr.	Kal- bung und Geschl	Geboren tot leb.	Dauer der Trächt. (Tage)	Diagnose der hydr. Zust.				Weitere angebotene Anomalien
					Haut/As Unter ei haut tes odem	Hy Hy tho ze rax pha lus	Hy Hy tho ze rax pha lus	Hy Hy tho ze rax pha lus	
1	608	3.	Sb ♂	+	-	+	-	-	Palatoschisis, Chondrodysplasie
2	719	5.	Fl ♂	+	-	+	+	-	Kryptorchismus; Hernia ingui- nalis
3	763	2.	Fl ♂	+	-	+	+	+1	-
4	802	4.	Rb ♀	-	+	-	-	-	Prognathia inf.; Alopecia cong. partialis
5	812	3.	Sb ♂	+	-	-	+1	-	Arthrogrypose vorn u. hint. bds
6	824	2.	Sb ♀	-	+	-	-	+1	Mikrotie re; Mikrogryrie; Palato- schisis, Skoliose d. HWS, "Reh- milz"; Nasoschisis
7	837	4.	Fl ♀	-	+	-	-	+1	Fissura abdominalis
8	853	7.	Sb ♀	+	-	+	-	-	Spina bifida aperta; Atresia ani Arthrogrypose; Herzkammeranoma- lie
9	856	3.	Rb ♂	+	-	-	-	-	Brachyurie; Anophthalmie li.
10	865	3.	Rb ♂	+	-	-	-	-	Dizephalus, myodyspl. Arthrogry- pose
11	906 I	6.	Sb ♀	+	-	+	-	+1	Otozephalie, Zyklopie
12	927	3.	Sb ♂	-	+	-	-	+1	Mikrotie re.
13	933	1.	Sb ♂	+	-	-	-	+1	Brachygnathia superior; allgemeine Unterentwicklung
14	949	1.	Sb ♂	+	-	-	-	+1	Hypoplasia fetalis, Brachygnathia inf.
15	1024	3.	Sb ♂	+	-	+	+	-	Fissura abdominalis, Duct. art. Bot. pers; For. ov. pers; ing. Kryptorchismus
16	1038	2.	Sb ♀	+	-	-	-	+1	Blastomatoze (Leukose) der Haut
17	1058	1.	Sb ♀	+	-	+	-	-	Hypoplasia fetalis, For. ov. pers Arthrogrypose I und II
18	1144	7.	Fl x ♂ Sb	-	+	-	-	+1	Ventrikelseptumdefekt, Osteodys- plasie
19	1148	4.	Fl ♂	+	-	-	-	-	Brachygnathia inf. Kryptorchis- mus, Arthrogrypose, Nierenhypo- plasie
20	1217	1.	Fl ♂	+	-	-	-	+1	Hodenhypoplasie, Eihautwasser- ödem, Kryptorchismus

21	1470	2.	Ro ♂	+	-	+	+	+	-	-	Kryptorchismus, VSD
22	1286	3.	Sb ♀	+	-	+	+	+	-	-	Fissura submandibularis; "entrikeldilatation" bds.; hier duplex
23	1318	4.	Fl ♂	-	+	-	+	-	-	-	Skoliose LWS, Brachygnathia inf. Palatoschisis, Kryptorchismus, Hypospadias fetalis
24	1397	11.	Sb ♀	-	+	-	-	-	+	+e	Hernia umb.; Hypospadias; Atresia ani; konkordante Zwillingsre
25	1400	2.	Fl ♂	-	+	-	+	+	-	-	Kryptorchismus, Auralherz
26	1402	1.	Sb ♀	-	+	-	+	+	-	-	Hypoplasia infantilis
27	1401	?	Sb ♀	-	+	-	+	+	-	-	Atresia ani, Pektovaginalfistel, Hernia umbilicalis
28	1413	6.	Fl ♀	-	+	-	+	-	-	-	Skoliose BWS; Atresia ani et recti; RM-Spaltung
29	1426	1.	Sb ♂	-	+	-	+	-	-	-	Hypopadias; Kryptorchismus bilat
30	1432	3.	Fl ♂	-	+	-	-	-	-	+i	Klappenhämatome
31	1438	1.	Sb ♂	-	+	-	+	+	-	-	Verdoppelung d. Gehirnhemisphären, For. ov. pers.; Kryptorchismus, Verdoppelung des Großhirns;
32	1460	1.	Sb ♂	-	+	-	+	+	-	-	Inguinal-Kryptorchismus
33	1487	11.	Rb ♂	+	-	-	+	-	-	-	Spina bifida, 3 Gehirnhemisphären Atresia ani, Klappenhämatome, Kryptorchismus bds.
34	1491	1.	iv ♂	+	-	-	-	-	-	+	Skoliose, Gehirnhypoplasie
35	1493	2.	Sb ♀	-	+	-	+	-	-	-	Teratome, Hernia perinealis, For. ov. pers.; Klappenhämatome
36	1495	1.	Fl ♀	+	-	+	+	-	-	-	Brachygnathia inf.; For. ov. pers.; Klappenhämatome
37	1503	?	Sb ♀	+	-	+	+	+	-	-	Palatoschisis, Klappenhämatome, Brachyurie
38	1553	9.	Sb x ♀ Ev	+	-	-	-	-	-	+i	Kleinhirndysplasie
39	1574	5.	Sb ♀	-	+	-	+	-	-	-	Hypoplasia fetalis, Skoliose HWS; VSD, Arthrogrypose I u. II
40	1582	?	Sb ♂	+	-	-	-	-	-	-	Spina bifida occulta, AVK-Hämatome; Kryptorchismus inguinalis; Kyphoskoliose
41	1598	6.	Fl ♀	+	-	-	+	-	-	-	AV-Klappenhämatome, Herzdilatation, fetale Mortalität
42	2040	3.	Fl ♂	+	-	+	+	-	-	-	Brachygnathia inf. Hypoplasie d. re. Kammer (Leberzirrhose?)

Übersicht über das Untersuchungsmaterial

Tabelle 3: Schizosoma reflexum

Lfd. Nr.	Fall Nr.	Kal- bung und Geschl.	Rasse	Geboren tot lbd.	Dauer der Trächt.	Weitere angeborene Anomalien
1	787	3.	Sb ♂	-	285	
2	963	7.	Sb ♀	+	279	Leberzysten
3	1216	2.	Rb ♀	+	257	Kugelherz, Eihautwassersucht
4	1302	3.	Sb ♀	+	283	Leberzysten
5	1417	1.	Rb + Sb ♀	+	279	Gallengangzysten, Klappenhämatome, Aplasie der Ovarien, Leberzysten
6	1418	7.	Rv ♀	+	289	Gallengangzysten, Leberzysten, Zystenniere, Klappenhämatome
7	1440	?	Rb ♂	+	270	Gallenzysten, Leberzysten
8	1460	7.	Fl ♀	+	282	Hydrocephalus internus
9	1580	8.	Fl ♂	+	263	Gallengangzysten, abdominaler Kryptorchismus
10	1660	6.	Rv x Fl ♂	+	282	Leberzysten, Palatoschisis, abdominaler Kryptor- chismus
11	2405	2.	Rb ♂	-	311	Leber- und Gallengangzysten, Leberlapenanomalien

Übersicht über das Untersuchungsmaterial

=====

Tabelle 4: Andere nicht hydropische Zustände (außer Schizosoma reflexum)

Lfd. Nr.	Fall Nr.	Kal- bung	Rasse und Geschl.	Geboren tot	lbd	Dauer der Trächt.	Art der angeborenen Anomalien
1	730	2.	Sb ♀	+	-	214	Palatoschisis bds; For. ov. pers; Rachischisis; Arthrogrypose bds; Diprosopus
2	817	6.	Rb ♂	-	+	275	Kyphose d. BWS u. LWS; Rückenmarksaplasie
3	827	1.	Sb ♂	+	-	?	Isolierter Duct. art. Botalli
4	828	?	Sb ♂	+	-	279	Duplicitas ant; Kammerscheidewanddefekt; Ves. fel. dupl.
5	847	2.	Fl ♂	-	+	285	Cheilognathopalatoschisis; Brachygnathia inf.
6	917	3.	Rb ♂	+	-	272	Kyphose d. BWS u. LWS; Palatoschisis; Arthrogryp. bds. vorn; Brachyurie, Kryptorchismus, Hernia abdominalis
7	929	2.	Sb ♂	+	-	276	Spina bifida
8	931	2.	Sb ♂	-	+	276	Ventrikelseptumdefekt; Hypoplasie beid. Nieren, Atonie der Rumpfmuskulatur
9	956	2.	Rb x ♀ Sb	-	+	270	Peromelie hint. bds; Alopecia cong; Cataracta congenita bds; Brachyurie
10	1125	3.	Rv ♂	-	+	273	Leber- u. Gallengangszysten; Ileumsten.; Duct.art.Bot.pers.
11	1398	11.	Sb ♂	-	+	279	Atresia ani
12	1432	1.	Sb ♂	-	+	246	Klappenhämatome; eins. Kryptorchismus, Frühgeburt
13	1586	12.	Rb ♀	-	+	264	Gallengangszysten, Fissura abd; Gekrösezysten(Leberleuko- se?)
14	1602	6.	Sb ♂	-	+	282	Gallengangszysten, Atresia ani, Nierenhypoplasie li.

Formalin. Die formalinfixierten Leberstücke wurden 24 Stunden gewässert, dann in aufsteigender Alkoholreihe entwässert und in Paraffin eingebettet. Die 5, μ starken Leberschnitte wurden in lauwarmem Wasser auf Objektträger aufgezogen und in absteigender Alkoholreihe entparaffiniert, gefärbt und mit Eukitt und Deckglas naßeingedeckt. Zur Anfertigung von Gefrierschnitten mittels Kohlensäure für die Fettfärbung wurden formalinfixierte Leberproben verwendet. Die 10 μ starken Schnitte wurden ebenfalls im Wasser auf Objektträger aufgezogen, gefärbt und mit Glycerin-Gelatine eingedeckt.

+
Es wurden folgende Färbungen ausgeführt:

1. H. E. - Färbung zur Plasma-Kerndarstellung
 2. VAN GIESON-Färbung für die Bindegewebsdarstellung
 3. PAS-Färbung nach MC MANUS für die Kohlenhydratdarst.
 4. Sudan III-Färbung zur Darstellung von Fettsubstanzen
- Für jeden Fall lagen von jeder Färbung in der Regel sechs Schnitte zur Untersuchung vor.

3.2 Untersuchungsergebnisse

3.21 Pathologisch-Anatomische Befunde der Lebern

Das Untersuchungsmaterial soll hier unter den oben genannten drei Gruppen besprochen werden. Auf besonders hervorstechen-

+ Färbetechnik siehe bei PALLASKE-SCHMIEDEL (1959), BURCK (1969) und ROMEIS (1948).

de Abweichung vom allgemeinen Bild der drei Gruppen wird besonders eingegangen. Unter Gruppe 3 (Fälle ohne hydropische Zustände) werden die Lebern der Kälber mit Schizosoma reflexum zusammenhängend betrachtet.

Die Lebergewichte der untersuchten Kälber bezogen auf die Körpergewichte zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 5

	Anasarka		Andere hydr. Zustände		Schizoso- ma refl.		Andere Fälle	
	X	S	X	S	X	S	X	S
Leberge- wicht in % des Kör- pergewich- tes	2,28 ± 1		3,02 ± 1,2		2,82 ± 1,05		2,97 ± 1,2	

Die Gewichte von zwei Lebern (Fall 1216 Schizosoma reflexum, Fall 1217 Haut- und Unterhautödeme) sind bei der Berechnung der Mittelwerte nicht berücksichtigt. Es handelt sich um zwei Fälle mit Eihautwassersucht. Bei Fall 1216 betrug das Lebergewicht 12,5 %, bei Fall 1217 11,1% des Körpergewichtes.

Der äußere Befund der Anasarka-Kälber ist hinreichend bekannt. Bei Anasarka ist die Leber stets makroskopisch auffallend verändert. Sie ist regelmäßig vergrößert, lehmfarben bis braunrot gefleckt, die Ränder sind abgestumpft. Auf der braunroten Schnittfläche läßt sich die Läppchenzeichnung kaum erkennen. In vielen Fällen ist die Schnittfläche mürbe, brüchig und die braunrote Farbe hat einen

Stich ins gelbliche. Ein zusätzliches Charakteristikum der Anasarka- und Ascites-Lebern ist die häufige Zystenbildung, wobei der rechte Lappen und die Viszeralfläche meist bevorzugt erscheinen. Im Falle 853 findet sich eine apfelgroße, prall mit einer bernsteingelben klaren, leicht gallertigen Flüssigkeit gefüllte Zyste am Rand des rechten Lappens. Solche Zystenbildungen sind auch in der Bauchhöhlenwand und im Gekröse des Kalbes anzutreffen.

Über Schizosoma (Schistosoma) reflexum gibt es eine große Zahl von Kurzberichten, aber nur wenig ausführliche pathologisch-anatomische Befunde. Eine Definition des Schizosoma findet sich bei WIEDEKING (1969). Organuntersuchungen und spezielle Berichte über das Aussehen der Leber finden sich in der zugänglichen Literatur nicht. Die Leber von Fällen mit Schizosoma reflexum zeigt makroskopisch keine großen Abweichungen von den Lebern mit generalisierter Wassersucht. Augenfällig ist aber eine multiple Zystenbildung vor allem auf der Viszeralfläche. Der Zysteninhalt unterscheidet sich nicht von dem der Zysten bei Anasarka. Da die Gallengänge mehrfach mit einbezogen sind, läßt sich makroskopisch nicht immer mit Sicherheit sagen, ob Leber- oder Gallengangzysten vorliegen. Die Zysten sind entweder gestielt oder breitflächig aufsitzend (Abb. 5).



Abb. 5: Leber eines Kalbes mit Schizosoma reflexum
Multiple Zystenbildung auf der Viszeralfläche;
geteilter Lobus dexter (Fall 2405, Rb.)

Sämtliche in der Arbeit berücksichtigten elf Fälle mit Schizosoma reflexum (Tabelle 3) sind mit Leber- und/oder Gallengang-Zysten behaftet. Weitere Befunde an Lebern der Schizosomen sind Hepatomegalie und Lappenanomalien verschiedener Formen, sehr häufig verminderte Lappung.

Bei den Lebern der anderen nicht hydropischen Kälber zeigen die makroskopisch-anatomischen Veränderungen ein uneinheitliches Bild. Es reicht von Rillenbildungen auf der Leberoberfläche, Lebervergrößerungen, Knötchenbildungen verschiedener Art bis zu Lappungsanomalien und Gallenbla-

senmißbildungen. Neben der Lappungsanomalie zeigt der Fall 1506 (Abb. 6) eine Vesica fellea duplex.



Abb. 6: Andeutungsweise gelappte Leber mit zwei voll ausgebildeten Gallenblasen, die miteinander kommunizieren. Beide sind etwa gleichgroß und haben Enteneigröße. Die rechte (entleerte) Gallenblase befindet sich am rechten Hauptlappen.

3.22 Histopathologische Befunde

Die histopathologischen Befunde sind zusammenfassend in den Tabellen 6 bis 10 dargestellt. Die histologischen Abbildungen wurden mit dem "LEITZ-Orthomat"-Mikroskop aufgenommen.

Zusammenfassung der histologischen Ergebnisse
 =====
 Tabelle 6 : bei Kälbern mit Anasarka
 =====

Fälle 783 791 957 1206 1309 1489 1963

1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	+	++	+++	+++	+++	+++	+++
2 Wucherung d. Gefäßadventitia	++	-	+++	+++	+++	+++	+++
3 Leberkapselwucherung	-	-	+	++	+++	+++	+++
4 Riesenzellen (Mekakaryozyten)	+	+	++	++	++	++	+++
5 Zellige Infiltrate	++	+	+	+	+	++	+++
6 Mobilisierung d. Kupff. Sternzellen	++	++	+++	++	++	+++	+++
7 Dissoziation d. Leberzellparenchyme	+++	+++	++	++	++	++	++
8 Leberzelldystrophie	++	+++	+++	+++	+++	++	+++
9 Persistierende Blutbildungsherde	+	+	+++	+++	+++	+++	+++
10 Hämorrhagien u. Hyperämien	+++	+++	++	+++	++	+++	++
11 Leberzellverfettung	-	-	-	-	-	-	-
12 Glykogenspeicherung (PAS-Färbung)	-	-	-	-	-	+	-
13 Gallengangsproliferation	++	++	++	+++	++	+++	+++
14 Gallenkristalle u. Gallenkristallkörper	-	+	++	+++	+++	+++	+++

Veränderungsgrad bzw. Stärke der Ausprägung:
 +- = nicht eindeutig / + = geringgradig / ++ = mittelgradig / +++ = hochgradig

Zusammenfassung der histologischen Ergebnisse

Tabelle 7: Andere hydropische Zustände

	608	719	763	802	812	824	837	853	856	865	906I	927	933	949
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	++	+	++	-	+	++	++	++	-	+++	+++	+	-	-
2 Wucherung der Gefäßadventitia	+++	++	++	-	+	++	++	++	-	+++	++	-	-	-
3 Leberkapselwucherung	++	-	-	-	-	-	+	++	-	++	+	-	-	-
4 Riesenzellen (Megakaryozyten)	++	+	+	-	-	-	-	+++	-	+++	+	-	-	-
5 Zellige Infiltrate	+++	-	+	-	-	-	+	++	-	++	+	++	-	-
6 Mobilisierung der Kupffer'schen Sternzellen	++	++	++	-	+	+++	+++	++	-	+++	++	+	-	+
7 Dissoziation der Leberparenchyme	++	+	++	-	-	+++	++	++	-	++	++	++	+	-
8 Leberzelldystrophie	+++	++	++	-	-	++	+	++	-	+++	+++	++	+	-
9 Persistierende Blutbildungs-herde	++	+	++	-	-	-	-	+++	-	+++	++	-	-	+++
10 Hämorrhagien und Hyperämien	++	+	++	-	+	++	+	++	-	+++	++	+++	+	++
11 Leberzellverfettung	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-
12 Glykogenspeicherung (PAS-Färbung)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
13 Gallengangsproliferation	+	+++	++	-	-	-	-	+++	-	++	-	-	-	-
14 Gallenkristalle und Gallenkristallkörper	+	+++	-	-	-	-	+	+++	-	++	+	-	-	-

Zusammenfassung der histologischen Ergebnisse

Tabelle 7 a : Andere hydropische Zustände

	1024	1038	1058	1144	1148	1217	1278	1286	1318	1397	1400	1402	1404	1413
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	++	++	++	++	+++	+++	++	++	++	+	-	++	++	-
2 Wucherung der Gefäßadventitia	++	++	++	++	++	+++	+	++	+++	+	++	+	++	-
3 Leberkapselwucherung	+	-	-	+	+	++	-	-	++	-	-	-	-	-
4 Riesenzellen (Megakaryozyten)	++	++	+	++	+++	+++	++	-	+	-	-	++	+	-
5 Zellige Infiltrate	++	++	-	++	++	+++	++	-	+	++	+++	-	++	-
6 Mobilisierung d. Kupffer'schen Sternzellen	+	+	++	+++	+	++	++	+	+++	++	++	+	+	+
7 Dissoziation der Leberparenchyme	+	+	++	++	+	++	++	+	++	+	++	+	+	-
8 Leberzelldystrophie	++	++	-	++	+++	++	++	++	+	+++	++	++	+	-
9 Persistierende Blutbildungsherde	+++	+++	++	++	+++	+++	+++	++	+	-	-	++	-	-
10 Hämorrhagien u. Hyperämien	+	+	++	+++	+++	++	++	+	+++	-	-	-	-	+
11 Leberzellverfettung	-	-	-	-	-	+++	++	-	-	+++	-	-	-	-
12 Glykogenspeicherung (PAS-Färbung)	+	+-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	+	-	-
13 Gallengangsproliferat.	+++	++	-	++	-	+++	++	++	-	+++	-	-	++	-
14 Gallenkristalle und Gallenkörner	+++	+	-	-	-	+++	++	-	-	-	-	-	-	-

Zusammenfassung der histologischen Ergebnisse

Tabelle 7 b: Andere hydropische Zustände

	1426	1452	1458	1460	1487	1488	1493	1495	1503	1553	1574	1582	1598	2040
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	+	+	-	+	-	-	++	+	+	+	-	++	-	+++
2 Wucherung d. Gefäßadventitia	-	+	-	++	-	-	++	-	+	-	-	++	+	+++
3 Leberkapselwucherung	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
4 Riesenzellen (Mega-karyozyten)	-	-	-	-	-	-	-	++	+	-	++	++	++	+++
5 Zellige Infiltrate	++	+	-	-	-	-	-	+++	+	+	+	+	-	+++
6 Mobilisierung d. Kupff. Sternzellen	+	+	-	+	+++	+++	+++	++	+	-	++	+	-	+++
7 Dissoziation d. Leberparenchyme	+	+	+	-	-	-	-	++	+	+	++	+	-	+++
8 Leberzelldystrophie	+	+	+	-	+	-	++	++	+	+	++	+	-	+++
9 Persistierende Blutbildungsherde	-	-	-	-	-	-	-	+++	++	-	+++	++	+++	+++
10 Hämorrhagien/Hyperämien	+	+	-	-	+	+++	+++	+	-	-	+++	-	-	+++
11 Leberzellverfettung	-	+++	-	-	+++	-	+++	-	+++	-	-	-	-	-
12 Glykogenspeich. (PAS-Färbung)	+-	++	-	-	-	-	+-	+++	-	-	-	-	-	++
13 Gallengangsproliferat.	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	+	+	-	+++
14 Gallenkristalle und Gallenkristallkörper	-	-	-	-	-	-	+	++	+++	-	+	+	-	+++

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Tabelle 8: Schizosoma reflexum

Fräse	787	963	1216	1302	1417	1418	1440	1460	1580	1660	2405
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	++	+++	++
2 Wucherung d. Gefäßadventitia	++	+++	+++	++	++	+	+	++	++	+++	++
3 Leberkapselwucherung	++	+++	+++	+++	+++	-	++	-	++	+++	++
4 Riesenzellen (Megakaryozyten)	+	-	+	+++	-	-	-	-	+	++	+
5 Zellige Infiltrate	++	++	+++	++	++	++	++	-	++	++	++
6 Mobil. d. Kupff. Sternzellen	+	+++	++	+++	++	++	++	++	++	++	++
7 Dissoziation d. Leberzellparenchyme	++	+++	++	++	++	++	+++	-	+	+++	+
8 Leberzelldystrophie	++	+++	++	+++	++	+	++	-	++	+++	-
9 Persist. Blutbildungsherde	+	++	-	+	+	+	+	-	++	+	-
10 Hämorrhagien u. Hyperämien	++	+	++	+++	+++	+	+++	-	-	+++	++
11 Leberzellverfettung	-	++	++	+	++	-	+++	-	-	++	++
12 Glykogenspeicherung (PAS-Färbung)	-	+++	+-	+	+++	++	-	-	-	++	-
13 Gallengangsproliferation	-	-	++	+++	+++	++	-	-	-	+++	-
14 Gallenkristalle und Gallenkristallkörper	-	-	+	++	+++	-	-	-	-	+++	-

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse
 =====
 Tabelle 9: Andere nicht hydropische Zustände (außer Schizosoma
 reflexum)

Fälle	730	817	827	828	847	917	929	931	956	1125	1398	1432	1586	1602
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	++	-	-	-	++	-	++	-	++	++	++	-	-	-
2 Wucherung d. Gefäßwände	+	-	-	-	+++	-	+++	-	++	++	++	-	-	-
3 Leberkapselwucherung	-	-	-	-	++	-	-	-	++	++	++	-	-	-
4 Riesenzellen (Megakaryozyten)	++	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+++	-
5 Zellige Infiltrate	+	-	-	-	++	++	+++	+	++	+++	++	-	++	-
6 Mobilisierung d. Kupff. Sternzellen	-	-	-	-	++	+	++	++	++	++	++	+	+	++
7 Dissoziation d. Leberparenchyme	-	-	-	-	++	-	+++	+	++	++	++	-	-	+
8 Leberzelldystrophie	++	-	-	-	+++	++	+++	+	+++	+++	+++	-	-	-
9 Persistierende Blutbildungsherde	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	-
10 Hämorrhagien u. Hyperämien	+	-	-	-	+++	+++	++	+	+++	-	++	++	++	++
11 Leberzellverfettung	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
12 Glykogenspeicherung	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	+++	-	-	-
13 Gallengangsproliferation	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	++	-	-	-
14 Gallenkristalle und Gallenkrystallkörper	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-

Autolyse

Tabelle 10 :

Zusammenfassung der histologischen Ergebnisse

	Anasarka (7)	Andere hydr. Zust. (41)	Schizosoma reflexum (11)	Sonstige Fälle (13)
	Anzahl + + bis +++ in % der Gesamtz.	Anz. + + bis +++ in % der Gesamtz.	Anz. + + bis +++ in % der Gesamtz.	Anz. + + bis +++ in % der Gesamtz.
	Zahl	Zahl	Zahl	Zahl
1 Bindegewebszubildung im Leberparenchym	7	31	11	5
2 Wucherung d. Gefäßwände	6	28	11	5
3 Leberkapselwucherung	5	12	9	2
4 Riesenzellen (Megakaryoz.)	7	22	6	4
5 Zellige Infiltrate	7	25	10	9
6 Mobilisierung d. Kupff. Sternzellen	7	36	11	9
7 Dissoziation der Leberparenchyme	7	32	10	7
8 Leberzelldystrophie	7	33	9	7
9 Pers. Blutbildungsherde	7	23	8	3
10 Hämorrhag./Hyperämien	7	30	9	10
11 Leberzellverfettung	1	9	7	1
12 Glykogen-Speich. (PAS-Färb.)	1	10	5	2
13 Gallengangproliferation	7	17	5	2
14 Gallenkrist. u. Gallenkrystallkörper	6	15	4	1

3.221 Postmortale Veränderungen

Zur Beurteilung der histopathologischen Befunde sind peri- und postagonale bzw. postmortale Veränderungen auszuschließen. Eine geringgradige Dissoziation der Leberzellen und die Bildung von kernlosen Leberzellschollen bzw. Zelldetritus sind fast ausschließlich eine Folge der postmortalen Autolyse. Hämolytische und gallige Imbibitionen sind Zeichen des beginnenden Fäulnisprozesses. Vom Darm während der Agonie in die Leber eingeschwemmte Bakterien können sich postmortal in den Gefäßen vermehren und dürfen nicht mit intravitalen Bakterienthromben verwechselt werden (NIEBERLE-COHRIS 1960). Im vorliegenden Material sind die Fälle 730, 812, 828, 909, 847 und 927 mit starken postmortalen Veränderungen behaftet.

Wie die Abbildung 7 zeigt, sind die intraportalen Blutstauungen mehr arterieller als venöser Art. Ferner sind leichte interhepatozelluläre Blutungen sichtbar. Oben links (2) sieht man einen noch etwas erhaltenen Leberzellbalken. Die DISSE'schen Räume sind mäßig erweitert, teilweise zeigen die Leberzellen karyolytische Veränderungen. Die meisten erweiterten Sinusoide sind mit Fibrinausfällung gefüllt.

Abbildung 8 zeigt fortgeschrittene diffuse Autolyse der Leberparenchyme, massiven Detritus von kernlosen Leberzellen und Hämosiderinkörnchen von zerfallenen Erythrozyten. Die noch erhalten gebliebenen Zellkerne sind

vielfach geschrumpft, während andere rhektisch zerfallen. Das gesamte Leberparenchym läßt sich schlecht färben.

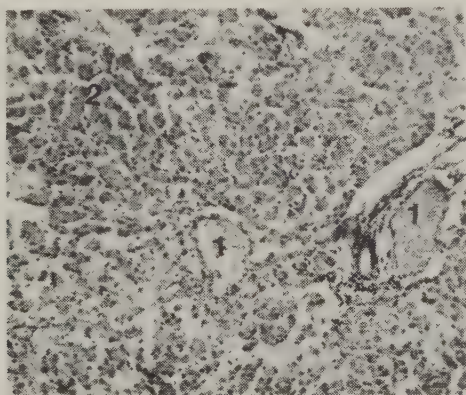


Abb. 7: Histologisches Bild eines mit Narcoren getöteten Kalbes.

1. Intraportale Blutstauungen
2. Dissoziierte Leberzellbalken

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: 10/0,30

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 927 mit Hydrocephalus internus u.a.)

3.222 Histopathologie der Lebern bei Hydrops universalis

(Anasarka) und anderen hydropischen Zuständen - - - -

Die histopathologischen Befunde der Lebern von Kälbern mit Anasarka oder Ascites congenitus und anderen hydropischen Zuständen sind wegen ihrer in etwa gleichartigen Veränderungen im Zusammenhang zu besprechen. Von den 49 untersuchten hydropischen Kälbern weisen nur

10 Fälle eine Verfettung bzw. fettige Degeneration der Leberzellen auf. Die beobachtete Verfettung ist diffus und großtropfig (Abb. 9).

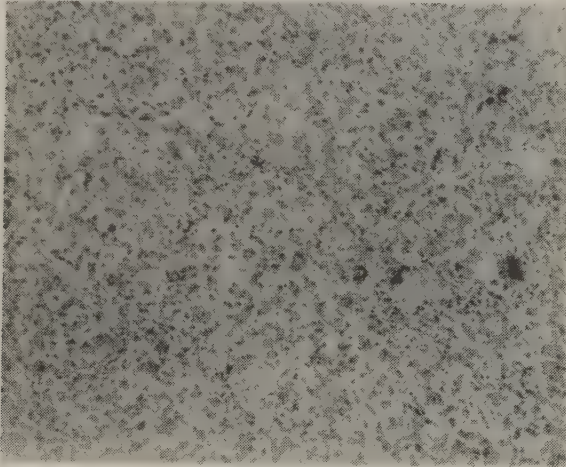


Abb. 8: Generalisierte Autolyse mit Pigmentablagerungen
H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 25/0,50

Ok.: Periplan GF 10x

5 Fälle sind glykogenreich, während die anderen entweder schwach PAS-positiv oder gar negativ sind.

Fall 1503 weicht insofern von dem allgemeinen Bild der histologischen Leberveränderungen ab, als die Veränderungen geringgradiger sind. Zu sehen sind leichte, rundzellige Infiltrationen der periportal Gewebe, intrahepatozelluläre Gallenkristallkörper, leichte diffuse Verteilung von rundkernigen Zellen der erythropoetischen Reihe, erweiterte Sinusoide und leichte Mobilisierung der Kupffer'schen Sternzellen. Die interlobulären Binde-

gewebeanteile sind stellenweise mäßig gewuchert (Abb. 10).

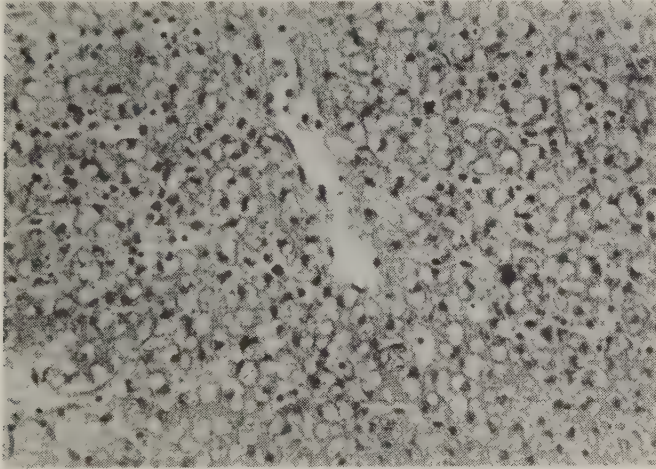


Abb. 9: Allgemeine diffuse großtropfige Verfettung.

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: 25/0,50

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 1487 mit Ascites congenitus)

Das typische Bild zeigt aber hochgradigere Veränderungen als vorstehend beschrieben. Eine Läppchenzeichnung und die radiäre Anordnung der Leberzellbalken sind nicht mehr zu erkennen. Es finden sich im Leberparenchym Massen von Zellinfiltraten und Blutbildungsherden, die teils herdförmig und teils diffus liegen (Abb. 11).

Die rundzelligen Infiltrate sind vorwiegend im Leberparenchym zu finden. Sie liegen sowohl endovasal als auch perivaskulär. Sie bilden rundliche oder längliche, zum Teil auch verzweigte Herde. Die Zellen sind vom Typ der Lymphoidzellen.

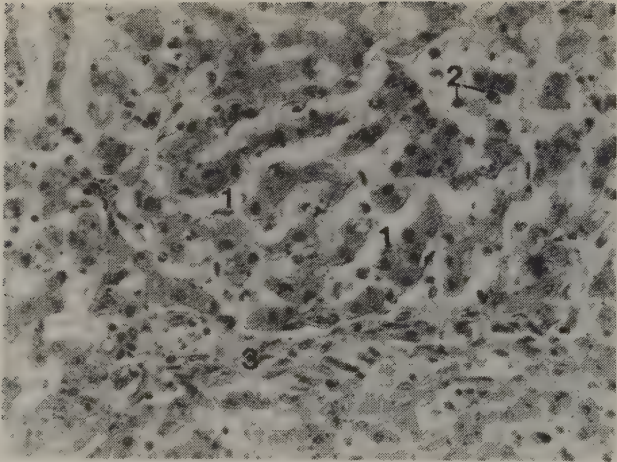


Abb. 10: Erweiterte Sinusoide (1),
vereinzelte Rundzellen (2),
beginnende Bindegewebszubildung (3).

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: 40/0,65

Ok. Periplan GF 10x

(Fall 1503 mit Ascites congenitus)

Daneben fanden sich vielfach in lakunenartigen Buchten sehr große, eosinophile Zellen mit gelappten Kernen, die eine Mehrkernigkeit vortäuschen. Noch häufiger als die Riesenzellen (vermutlich Megakaryozyten) sind geballte gelbleuchtende Gallenkristallkörper verschiedener Größe. Sie liegen entweder in den erweiterten Gallengängen, frei im Leberparenchym oder im Lumen von Gefäßen.

Weitere Veränderungen umfassen die Gallengänge, die Äste der A.u.V. hepatica und die Bindegewebs Elemente der Leber.

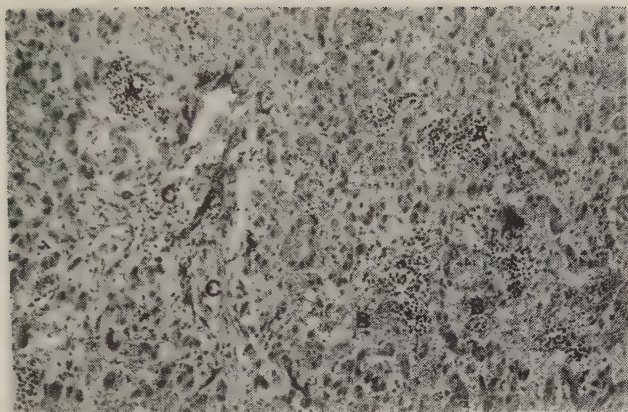


Abb. 11: Herdförmige Blutbildungsstätte (A)

Massenhafte Blutungen (B)

Bindegewebszubildung (C)

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 10/0,30

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 1278 mit Ascites congenitus)

Die Gallengänge sind vielfach ungleichmäßig verteilt. Wenn sie vorhanden sind, deutet der Schnitt auf aufgefächertes oder geschlängeltes Wachstum. Sie sind in den meisten Fällen von den periadventitialen Bindegewebsselementen der Arterien umspannen (Abb. 15). Liegen sie einzeln, sind die Lumina erweitert und enthalten in den meisten Fällen Gallenkristalle (Abb. 14).

Besonders auffallend ist die unregelmäßige Bindegewebszubildung im Leberparenchym. Die periportalten Bindegewebszunahmen können wurzelförmige Bindegewebs sprossungen in das Leberparenchym hineinsenden. Es kommen aber auch

solche Bindegewebszüge im Parenchym vor, die keine Beziehung zu Gefäßwänden haben. Wenn überhaupt noch, sind nur vereinzelt gesund erhaltene Leberzellen in derart veränderten Bezirken zu erkennen.

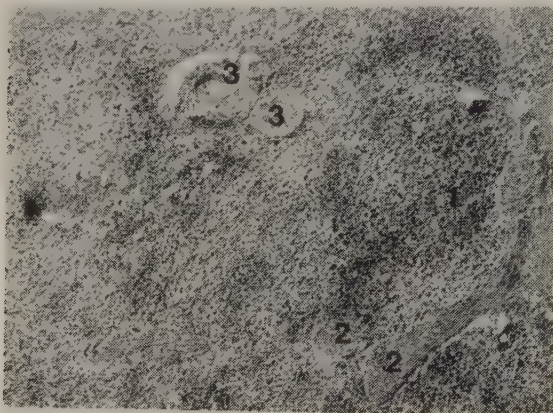


Abb. 12: Massive schollige Degenerate und rundzellige
Infiltrate (1)

Bindegewebsstränge (2)

bindegewebige Verengung der Gefäßlichtungen (3)

Van-Gieson-Färbung, Vergr.: Obj.: PlFl 4/0,14

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 1206 mit Anasarka)

Zu dem stets wechselnden Bild des Parenchym-Umbaues kommen die verschieden großen flächenhaften Haemorrhagien. Die Blutungen sind in vielen Fällen interhepatozellulär, flächenhaft oder herdförmig diffus verteilt. In gleicher Form finden sich die meist hochgradigen intraportalen Blutstauungen in den Lumina der hypertrophisch gewucherten

Äste der A. hepatica verteilt. Die Zentralvenen sind bei hochgradig verändertem Parenchym nicht mehr zu identifizieren. Wo sie noch vorhanden sind, ist eine gewisse Auflockerung oder ein Schwund der Gefäßwände zu sehen.

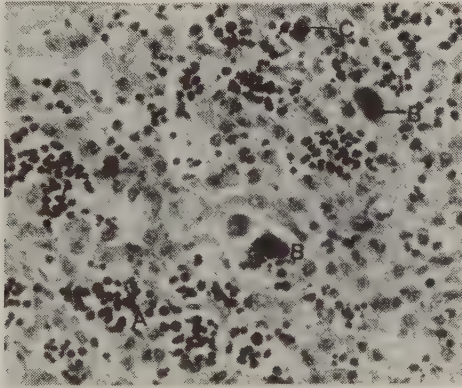


Abb. 13: Massive rundzellige Infiltrate (A)

Gallenkristallkörper (B)

Riesenzelle (C)

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 25/0,50

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 1278 mit Ascites congenitus)

Neben den periportalen Blutbildungsherden wurden bei einer ganzen Reihe von hydropischen Kälbern in der Leber periportale zellige Infiltrate festgestellt. Gleichzeitig ist auch eine generalisierte Aktivierung der Kupffer'schen Sternzellen vorhanden, die sich auch im anderen, nicht zellig infiltrierten Leberparenchym zeigt. Es handelt sich

um Volumenzunahme der Kupffer'schen Sternzellen und ihre Infiltration in periportale Stauungs- und Blutungsherde.

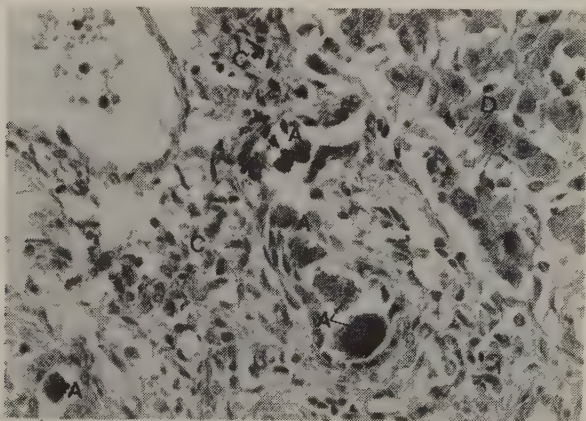


Abb. 14: Geballte Gallenkristallkörper (A)

Rund- u. spindelförmige Infiltrate (C)

Degenerierte u. degenerierende Leberzellen (D)

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Ob.: Pl 40/0,65

Ok.: Periplan GF 10x

Die Leberkapseln der wassersüchtigen Kälber sind mikroskopisch nicht stark verändert. Es findet sich nur in vereinzelten Fällen Dickenzunahme und leichte Ausstrahlung von Bindegewebe in die Leberzellbalken, wodurch leichte Pseudolobulibildung zustandekommt. Diese Kapselwucherung ist in verstärkter Form dort zu finden, wo Leber- bzw. Kapselzysten vorhanden sind. Die Zystenwand gleicht im Aufbau der Leberkapsel. Vereinzelte kernhaltige

Rundzellen sind auch in der äußeren Zystenwand zu finden. Der Zysteninhalt besteht aus geronnenem Fibrin, dem Rundzellen beigemengt sind.

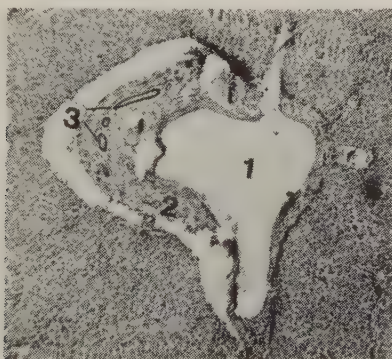


Abb. 15: Von periadventitialem Gewebe umschlossenes Arterienlumen (1+2), mehrere Gallengänge nebeneinander (3)
H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 10/0,30
Ok.: Periplan GF 10x
(Fall 719 mit Ascites congenitus)

3.223 Histopathologische Befunde der nicht hydropischen Anomalien

Beim Vergleich der Lebern der Kälber mit nicht hydropischen Mißbildungen zeigte sich, daß die Fälle von Schizosoma reflexum einheitlich ähnliche Befunde aufweisen, die bisher in der mir zugänglichen Literatur nicht beschrieben worden sind. Erstaunlich ist auch die Ähnlichkeit der Veränderungen mit Anasarka- und Ascites-Kälbern.

Während die Lebern der wassersüchtigen Kälber im allgemeinen fettarm sind, erweisen sich sieben von den elf untersuchten Lebern der Schizosoma reflexum-Kälber als fett- und glykogenreich (siehe Tab. 8 und 9). Ein weiterer Unterschied besteht in der Zahl der Blutbildungsherde, die in den Lebern bei Schizosoma reflexum wesentlich seltener sind. Die Zelltypen der Blutbildungsherde gleichen sich in beiden Gruppen.

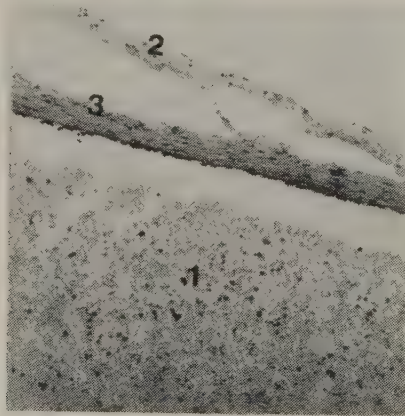


Abb. 17: Leberzyste: Geronnenes Fibrin mit Rundzellen der erythropoetischen Reihe als Zysteninhalt (1); äußere Zystenwand mit vereinzelten Rundzellen (2); innere Zystenwand (3)

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 25/0,50

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 865 mit Ascites congenitus)

Sehr charakteristisch für die untersuchten Lebern von Kälbern mit Schizosoma reflexum sind die bis vierfache

Dickenzunahme der Leberkapsel, die massiven subkapsulären zelligen Infiltrate, massenhafte flächenhafte interhepatozelluläre Blutungen, umfassende Bindegewebsvermehrung im Leberparenchym. Sind Gallengänge vorhanden, so ist ihre Zahl vermehrt. Schließlich muß eine schollige und karyorhektische Degeneration der Leberzellen vermerkt werden.

In allen untersuchten Fällen fällt sofort die Volumenzunahme ohne Zellkernvermehrung der Leberkapselwand auf. Das Leberkapselgewebe ist bis auf das Vierfache verdickt. Unmittelbar unter der Kapsel ist eine dichte Wand von zelligen Infiltrationen, bestehend aus Fibroblastenmischwerk und vereinzelt lymphoiden Mesenchymal-Zellen, zu erkennen.

Die Grundlage der Leberkapselhypertrophie ist eine massive Bindegewebszubildung. Vom subkapsulären Gewebe sprossen Fibroblasten sowohl interlobulär als auch zwischen die einzelnen Leberzellen ein. Sie verbinden sich mit den ebenfalls wuchernden Gefäßwänden und Bindegewebs-elementen der Glisson'schen-Dreiecke.

Wie bei Hydrops universalis congenitus sind auch neben der Bindegewebsinduration gelbleuchtende Gallenkristallkörper und Riesenzellen anzutreffen. Die Kupffer'schen Sternzellen sind stark mobilisiert und in vielen Fällen vermehrt. Bei mäßiger Bindegewebswucherung finden sich oft auch flächenhafte Blutungen.



Abb. 18: Verdickte Leberkapsel (1)
subkapsuläre zellige Infiltrate (2) und
blasige Leberzelldegenerationen (3)

Die histopathologische Untersuchung der Leber der anderen nicht-hydropischen Kälber zeigt ein vielfältiges Bild. Bei 5 von 14 Fällen ergaben sich keine nennenswerten Veränderungen. Die Fälle 817 (Kyphose d. BWS und LWS), 1038 (Haut- und Unterhautneubildungen, Hydrocephalus internus) und 949 (u.a. Hydrocephalus internus) - siehe Tab. 1 - zeigen das uns schon bekannte typische Bild der Leberveränderungen von Anasarka und Ascites congenitus-Kälbern. Ein Fall ist von diffuser postmortaler Lysis so betroffen, daß eine histologische Untersuchung nicht erfolgen kann. Das histopathologische Bild der übrigen Fälle ist sehr wechselhaft und vielfältig. Es erstreckt sich von einer leichten entzündlichen Infiltration unspezifischer Art, Leberzell dystrophie und

Nekrose bis zum aktiven zirrhotischen Umbau des Leberparenchyms.

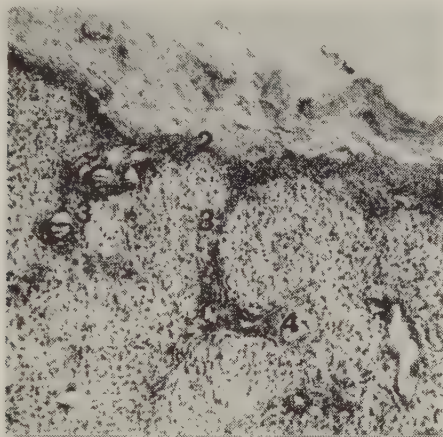


Abb. 19: Zellige Infiltrate (1)
subkapsulärer Entzündungssaum (2)
Bindegewebeinsprossung im Leberparenchym (3)
wuchernde Gewebe d. Glisson'schen-Dreieck (4)
Van-Gieson-Färbung, Vergr.: Obj.: Pl 25/0,50
Ok.: Periplan GF 10x
(Fall 1660 mit Schizosoma reflexum)

Bemerkenswert ist die Art der bindegewebigen Zubildung des Falles 917 (Abb. 23). Neben der hepatozellulären Degeneration verschiedener Formen - Nekrobiose, Nekrose und herdförmige Blutungen - zeigt sich eine eigenartige Wucherung der periportalten Bindegewebsanteile. Diese Blutgefäßwandhypertrophie tritt in verstärktem Maße bei Blutgefäßen der Glisson'schen-Dreiecke auf. Beginnende Wucherung der Zentralvenenwand läßt sich auch immer wieder finden.

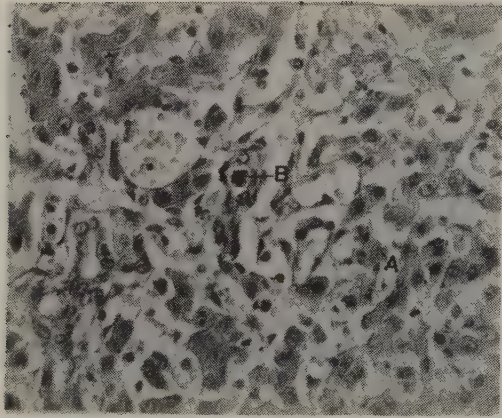


Abb. 20: Desorganisiertes Leberparenchym

Erweiterte Sinusoide (A),

eine gelappt-kernige Riesenzelle (B)

H.E.-Färbung, Vergrößerung: Obj.: Pl 40/0,65

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 1216 mit Schizosoma reflexum und Ei-
hautwassersucht der Mutter)

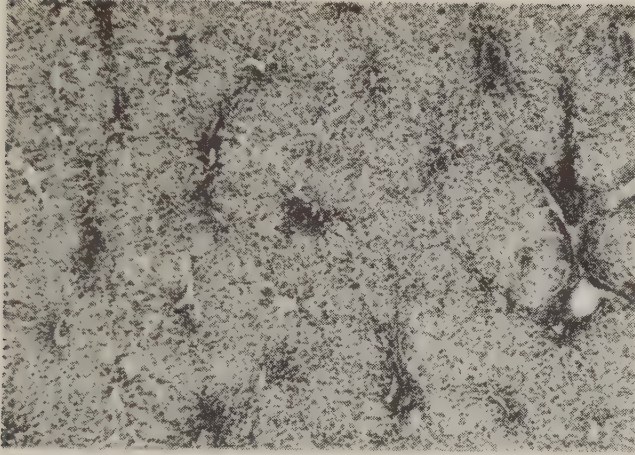


Abb. 21: Eigenartige Hypertrophie der Gefäßwände

Van Gieson-Färbung, Vergr.: Obj.: 25/0,50

Ok.: Periplan GF 10x

(Fall 917 mit Kyphose d. BWS u. LWS u.a.)

4 Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Die morphologischen Veränderungen der Lebern bei Kälbern mit Hydrops universalis congenitus und anderen hydropischen Zuständen stimmen mit den Literaturangaben (LIEBEGOTT 1938, NACHTSHEIM & KLEIN 1948, RUBARTH 1967, TRAENHARDT 1964) überein. Die Leber ist stets geschwollen und gelbbraunlich verfärbt. Leber und Gallengangszysten sind nebst Lappen- und Lappungsanomalien vielfach anzutreffen. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Kälbern mit Schizosoma reflexum stimmen mit denen bei Anasarka überein. Nur die Zystenbildung ist stärker ausgeprägt und vor allem die Viszeralfläche der Leber ist betroffen.

Die histologischen Veränderungen der Lebern von Kälbern mit Hydrops congenitus und Schizosoma reflexum lassen sich wie folgt tabellarisch darstellen (siehe auch Tabelle 10 und 11):

1. Erythroblasten
2. Leukoblasten
3. Erythroleukoblasten
4. Leberzelldegeneration
5. Hepatozellulärer und Stauungsikterus
6. Angeborene Leberzirrhose
7. Hyperämien und Hämorrhagien
8. Hämosiderose

Die Erythroblasten, Leukoblasten und andere unausgereifte Zellformen der Blutbildungsreihe einschließlich Knochenmarksriesenzellen, die ineinander in nicht gesonderten Haufen liegen, sind zu zahlreich vorhanden, als daß sie noch als physiologisch für neugeborene Kälber angesehen werden könnten. Nach SCHEUNERT u. TRAUTMANN (1955) verbleiben auch bei "großen Tierarten" in den ersten postnatalen Wochen myeloische Herde in der Leber.

In unserem Untersuchungsmaterial sind alle Anasarka-Fälle mit Blutbildungsherden im Leberparenchym behaftet. Bei den Fällen mit lokalisierten hydropischen Zuständen findet sich bei 44,1% kein Blutbildungsherd, bei *Schizosoma reflexum* in 27,3% keine und bei den sonstigen Kälbern ohne hydropische Veränderungen sind 72,8% der untersuchten Lebern ohne erythroleukoblastische Herde (Tab. 11). Bei den von mir untersuchten Kontrolltieren (relativ zu große Früchte ohne angeborene Anomalien, durch Fetotomie entwickelt) fanden sich in keinem Fall persistierende Blutbildungsherde in der Leber.

Frühgeburten (d.h. Dauer der Tragezeit = 270 Tage) finden sich in 21 Fällen, das sind 28,7%; 14 Frühgeburten fallen in die Gruppe der hydropischen Zustände.

Mit einer Ausnahme (Fall 927 Ascites und Hydrocephalus internus) finden sich bei allen Fällen mit verkürzter Tragezeit in den Lebern in großer Anzahl Blutbildungsherde. Diese sind als physiologisch anzusehen. Betrachtet man nun die hydropischen Veränderungen der Unterhaut oder in vorgebildeten Höhlen im Zusammenhang mit haemopoetischen Herden in der Leber, so ergibt sich folgendes: In 4 Fällen, in denen Unterhautödeme mit Ascites, Hydrothorax und/oder Hydrozephalus vorkommen, finden sich Blutbildungsherde in großer Zahl. Bei der Kombination Hydrothorax, Ascites und Hydrozephalus finden sich in 7 von 9 Fällen (77,7%) Blutbildungsherde in der Leber. Bei Hydrozephalus allein sind nur in 4 von 12 Fällen (33,3%) solche Herde vorhanden, bei isoliertem Ascites in 6 von 13 Fällen (46,1%). Es läßt sich hieraus erkennen, daß bei isolierten hydropischen Zuständen in vorgebildeten Höhlen Blutbildungsherde in der Leber in wesentlich weniger Fällen auftreten, als bei kombinierten hydropischen Zuständen. Aus den Ergebnissen läßt sich schließen, daß vermehrte Blutbildungsherde in der Leber ein Charakteristikum von Anasarka und mit Unterhautödem gekoppelten hydropischen Zuständen in vorgebildeten Höhlen ist. Eine pathogenetische Klärung läßt sich nicht sicher ableiten, aber es ist auf

Tabelle 11:

Zusammenfassung der wichtigsten histologischen Befunde

	Anasarka in %	andere hydro- pische Zustände in %	Schizosoma in %	Sonstige in %
rundzellige Infiltration	100	55,9	72,7	27,2
(Erythro-Leukoplastose?)	100	80,7	81,8	63,6
Leberzelldegeneration	85,7	36,6	36,4	9,1
Ikterus	100	75,7	100	45,5
Bindegewebsvermehrung im Leberparenchym	100	73,2	36,4	90,1
Hyperämien und Hämorrhagien				

jeden Fall daran zu denken, daß kombinierte hydro-pische Zustände pathogenetisch mit der Ausbildung einer Anasarka zusammenhängen. Die histologischen Veränderungen der Lebern wassersüchtiger Kälber entsprechen, abgesehen von der angeborenen Bindegewebszubildung, dem als Hydrops congenitus universalis bekannten Krankheitsbild des Menschen. Die einzelnen Blutbildungssysteme (erythropoetisches und leukopoe-tisches System) scheinen in dem Untersuchungsmaterial mit Ausnahme der Fälle 1148 und 1586 an der Ausprä-gung der Blutbildungsherde gleichstark beteiligt zu sein. Bei Fall 1148 und 1586 scheint es sich um kon-genitale Leberleukosen zu handeln. Hier sei auch die Arbeit von HERZOG (1963) über kongenitale, tumoröse Leukose eines Rinderfetus erwähnt.

Bis auf POTTER (1962), die einen Fall biliärer Zirrhose im Zusammenhang mit Wassersucht erwähnt und SCHULZ (1955), der über eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes der GLISSON'schen Dreiecke bei kongeni-talem Ascites eines Kalbes berichtet, findet sich in der einschlägigen Literatur nichts über Leberzirrhose bei Hydrops congenitus.

Die angeborene Bindegewebsvermehrung könnte als Reak-tion des Organismus zugrunde gegangene Leberzellen zu ersetzen, d.h. als Reparation gewertet werden. Das

Vorhandensein von Gallenzylindern und geballten Gallenkristallkörpern in den Gallenkapillaren und im Leberparenchym ist als Folge des Verschlusses der extrahepatozellulären Gallengänge durch Zysten anzusehen.

Nach unserem Dafürhalten ist die Bindegewebsvermehrung nicht eine Folge sondern die Ursache des Ascites. Die Blutungen und Blutstauungen sind als Begleitsymptome des Hydrops anzusehen. Sie können sowohl peripher als auch zentral durch Gefäßinsuffizienzen bedingt sein. Im Zusammenhang mit den erwähnten Blutungen ist die Haemosiderinablagerung zu sehen.

Die Hypertrophie des Leberkapselgewebes und dessen Wucherung ins Leberparenchym bei Schizosoma reflexum läßt sich als eine Antwort auf dauerhafte mechanische Reizung des in der Fruchthöhle freihängenden Organes erklären. Ebenfalls als Reizantwort sind die chronischen aseptischen subkapsulären Infiltrate anzusehen.

Die Leberveränderungen bei den Kälbern ohne hydro-pische Veränderungen sollen hier nicht weiter besprochen werden, da die Untersuchungen als Vergleichsuntersuchungen aufgefaßt wurden. Es soll lediglich festgehalten werden, daß die gefundenen Veränderungen sehr heterogener Natur sind und für ihre

pathogenetische Klärung Untersuchungen an umfangreichem Material notwendig sind.

5 Zusammenfassung

1. Es wurden 74 Kälber untersucht; 49 mit wassersüchtigen Zuständen, 11 mit Schizosoma reflexum und 14 mit mehr oder minder makroskopischen Veränderungen der Leber behaftet.
2. Makroskopisch wurden verschiedene Lappen- und Lappungsanomalien festgestellt. Verschiedengradige Leber- und Gallengangzysten fielen auf bei den Hydrops- und Schizosoma reflexum-Kälbern. Ein Fall von Vesica fellea duplex wurde beschrieben. Verschiedenartige Leberoberflächenveränderungen und Farbabweichungen sind im Text der Arbeit zu finden.
3. Die histologische Untersuchung der Lebern von Kälbern mit Hydrops congenitus zeigt fetale rundzellige Infiltrate, die mit schwerem Ikterus, Hepatodystrophie und Bindegewebsvermehrung vergesellschaftet sind. Die Befunde decken sich bis auf kleine Einzelheiten mit dem als Hydrops congenitus bekannten Krankheitsbild des Menschen.
4. Die 11 Lebern von Kälbern mit Schizosoma reflexum zeigen erstaunlicherweise die gleichen histopathologischen Veränderungen wie bei den Kälbern mit Hydrops

congenitus, bis auf die Blutbildungsherde und den bindegewebigen Wucherungsgrad. Hier lassen sich ebenfalls entzündliche Infiltrationen, besonders subkapsulär, feststellen.

5. Die Lebern von den anderen nicht-hydropischen Kälbern zeigen verschiedenartige histopathologische Veränderungen, deren Ätiologie nicht geklärt ist (eventuell diaplazentare, bakterielle, viröse Infektionen oder Fütterungs- und Haltungsfehler).

Literaturverzeichnis

1. ADAM, H.; CZIRAK, G.: Arbeitsmethoden der makro- und mikroskopischen Anatomie
Stuttgart: Gustav Fischer 1960
2. ATERNAN, K.: Neonatale hepatitis and its relation to viral hepatitis of mother
Am. Med. Ass. Publ. 105 (1963), S. 395-416
3. BEER, J.: Der Stand unserer derzeitigen Kenntnisse über virusbedingte Embryo- und Fetopathien
Zuchthyg. 2 (1958), S. 164-178
4. BEER, J.; MARTIN, J.: Nichtbakterielle Rinderabortion mit fetaler Hepatopathie
Zuchthyg. 3 (1960), S. 97-107
5. EMUDA, L.; RISSEL, E.; THALER, H.: Über das histopathologische Bild der Leberdystrophie und seine Beeinflussung durch agonale und postmortale Vorgänge
Virchow's Arch. 330 (1957), S. 594-607
6. BIELING, R.; FLAME, E.: Pränatale Infektionen
Wiener Colloquium, Bibliotheca Microbiologica Fasc. 1
New York, Basel: S. Karger 1960
7. BURCK, H.C.: Histologische Technik
Stuttgart: Georg Thieme 1969
8. COHRS, P.: Embryo- und Fetopathien
Mh. Vet.-Med. 12 (1957) Nr. 14, S. 369-372
9. CURRAN, F.C.: Farbatlas der Histopathologie
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966
10. DÄHKE, E.; WEISS, E.: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Stuttgart: Ferdinand Enke 1968
11. DELAY, P.D.; RUCKER, J.C.: Bacteriologic studies of recent bovine abortions in California
California Vet. 4 (1951), S. 17-18

12. DOBBERSTEIN, J.; HOFFMANN, G.: Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere
Band II, 2. Auflage
Leipzig: S. Hirzel 1963
13. EICHELBAUM, H.R.: Über die Erythroblastose (Hydrops congenitus) der Neugeborenen und ihre Beziehung zum Icterus neonatorum
Arch. Gynäk. 119 (1923), S. 149-162
14. ESSBACH, H.: Paidopathologie, Kyematopathien, Neogonopathien und Thelmothopathien
Leipzig: VEB Georg Thieme 1961
15. FINCKE, B.: Beitrag zur angeborenen Leberzirrhose
Arch. Kinderheilk. 150/151 (1955),
S. 253-259
16. FLAMM, H.: Die Pathogenese der pränatalen Infektionen
Bibliotheca Microbiologica Fasc. 1
Basel, New York: S. Karger 1960
17. FLAMM, H.: Die pränatalen Infektionen des Menschen
Stuttgart: Georg Thieme 1959
18. GIERKE, E.: Über fetale Erythro-Leukoblastose
Virchow's Arch. 275 (1929), S. 330-347
19. GILKA, F.: Beitrag zur Leberschädigung bei der Dyspepsie neugeborener Kälber
Zbl. Vet. Med. Reihe A 13 (1966)
Nr. 6, S. 547-558
20. HAMPERL, H.: Pathologisch-histologisches Praktikum
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966
21. HANSER, R.: Mißbildungen der Leber
in: Handbuch der pathologischen Anatomie
hrsg. O. Lubarsch u. F. Henke
Bd. V/I, Berlin, Göttingen, Heidelberg:
Springer (1952), S. 1-70
22. HELLMAN, L.; HERTIG, A.: Pathological changes in the placenta associated with erythroblastosis of the fetus
Am. J. Path. 14 (1938), S. 111-120

23. HERZOG, A.: Kongenitale, tumoröse Leukose eines
Föetus mit besonderer Lokalisation in
der Haut
Mh. Tierheilk. 15 (1963) Nr. 11
Sonderteil "Föetal-leukose, Brucellose und
Leukose" 12 (1963) Nr. 11, S. 201-210
24. WOLFFELD, H.: Über schwere Leberdystrophie bei einem
Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur
Frage der diaplacentaren Hepatitisübertragung
Arch. Kinderheilk. 148/149 (1954) S. 270-277
25. HOWARTH, J.A.: Bovine leptospirosis in California
Southwestern Vet. 6 (1953), S. 338-339
26. HOWARTH, J.A.; MOULTON, J.E.; FRAZIER, L.M.:
Epizootic bovine abortion characterized by
fetal hepatopathy
J. Am. Vet. Med. Ass. 128 (1956)
Nr. 9, S. 441-449
27. HOWARTH, J.A.; MOULTON, J.E.; WHEAT, J.D.: Studies
on experimental epizootic bovine abortion
J. Am. Vet. Med. Ass. 132 (1958)
Nr. 1, S. 19-21
28. JOEST, E.: Handbuch der speziellen pathologischen
Anatomie der Haustiere
Band VI
Berlin, Hamburg: Paul Parey (1967), S. 1-299
29. KENNEDY, P.C.; OLEANDER, H.J.; HOWARTH, J.A.:
Pathology of epizootic bovine abortion
Cornell Vet. 50 (1960) Nr. 4, S. 417-429
30. KOCH, P.; FISCHER, H.; SCHUMANN, H.: Erbpäthologie
der landwirtschaftlichen Haustiere
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1957
31. KÖHLER, H.: Die pränatalen Infektionen bei Säugetieren
Bibl. Microbiologica Fasc. I
Basel, New York: S. Karger (1960), S. 9-28
32. KRÖLLING, O.; GRAU, H.: Lehrbuch der Histologie und
vergleichende mikroskopische Anatomie der Haus-
tiere
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1960

33. LEHNDORFF, H.H.: Anaemia neonatorum
Erg. inn. Med. 52 (1937), S. 611
34. LIEBEGOTT, G.: Zur Pathogenese des Hydrops congenitus
Beitr. path. Anat. 101 (1938)
Nr. 2, S. 319-334
35. NACHTSHEIM, H.; KLEIN, H.: Hydrops congenitus universalis beim Kaninchen, eine erbliche fetale Erythroblastose
Abhandlung d. Deutsch. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin (1947) Nr. 5
Berlin: Akademie-Verlag 1948
36. NIEBERLE/COHRS: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
4. Auflage
Stuttgart: Gustav Fischer 1962
37. NICKEL, R.; SCHUMMER, A.; SEIFERLE, E.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band II
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1960
38. OSTERTAG, H.G.: Leberveränderungen bei totgeborenen und lebensunfähigen Kälbern
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 77 (1964)
S. 305-307
39. PALLASKE, G.; SCHMIEDEL, E.: Pathologisch-histologische Technik für Veterinär-Mediziner und Doktoranden
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1959
40. POTTER, Edith L.: Pathology of the Fetus and the Infant
Second Edition
Chicago: Year Book Medical Publishers 1961
41. RICHTER, J.; GÖTZE, R.: Lehrbuch der Tiergeburtshilfe
hrsg. v. G. Rosenberger u. H. Tillmann
2. Auflage
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1960
42. ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik
München: R. Oldenbourg 1948
43. ROGNER: Bericht über die Betriebsergebnisse des Schlacht- und Viehhofes der Stadt Nürnberg 1901
44. ROMMEL, P.: Die Fihautwassersucht des Rindes
Wissenschaftliche Zeitschrift d. Karl-Marx-Univ. Leipzig, 17 (1968), S. 89-90

45. RUBARTH, S.: Leber und Gallenwege
in: Handbuch der Speziellen Pathologischen
Anatomie der Haustiere, begr. v. E. JOEST
1. Auflage
hrsg. v. J. DOBERSTEIN, G. PALLASKE u.
H. STÜNZI
Bd. VI: Digestionsapparat, II. Teil
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1967
S. 1-299
46. SANDRITTER, W.; SCHOR, J.: Histopathologie, Lehrbuch
und Atlas für Studierende und Ärzte
Stuttgart: F.K. Schattauer 1965
47. SCHEUNERT, A.; TRAUTMANN, A.: Lehrbuch der Veteri-
när-Physiologie
5. Auflage
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1965
48. SCHUBERT, W.: Fruchttod und Hydrops universalis durch
Toxoplasmose
Virchow's Arch. 330 (1957), S. 518-524
49. SCHULZ, L.C.: Kongenitale Zystenleber und Zystenniere
bei einem Kalb
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62 (1955), S. 93-96
50. SCHWALBE, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des
Menschen und der Tiere
1. Teil: Allgemeine Mißbildungslehre (Teratologie)
Jena: Gustav Fischer 1906
51. THALHAIMER, O.: Pränatale Erkrankungen des Menschen
Stuttgart: Georg Thieme 1967
52. THALER, M.M.: Fetale neonatale cirrhose: Entity or end
result? A comparative study of 24 cases
Pediatrics 33 (1964), S. 172-176
53. TRAENHARDT, O.: Angeborene Ascites bei einem Kalb
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71 (1964)
Nr. 3, S. 67
54. TRAUM, J.; HART, G.H.: Bovineinfectious abortion
Univ. of California, Agric Expt. Sta.
Bull. 352 (1923), S. 271-345

55. WERNER, S.: Fruchttod und Hydrops universalis
durch Toxoplasmose
Virchow's Arch. 330 (1957), S. 518-524
56. WIEDEKING, J.F.: Terminologie der embryonalen Ent-
wicklungsstörungen
Gießen, Justus-Liebig-Universität
Veterinärmedizinische Fakultät
Dr. med. vet.-Diss. v. 5.12.1968
57. ZIMMERMANN, G.: Hydrops universalis congenitus bei
einem Kalb
Schlacht- u. Viehhof-Ztg. 64 (1964)
Nr. 3, S. 108-109
58. ZIETZSCHMANN, O.; KRÖLLING, O.: Entwicklungsgeschich-
te der Haustiere
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1955

7 Lebenslauf

Am 23. September 1941 wurde ich als Sohn des Bauern Daniel Okpanyi und dessen Ehefrau in Udi/Ost-Nigeria geboren.

Von Januar 1947 bis 1954 besuchte ich die Volksschule meines Geburtsortes - Anglican C.M.S. Central School Udi - und im Dezember 1955 legte ich die Reifeprüfung in der Anglican C.M.S. Central School, Onitsha, ab. Von Januar 1956 bis Dezember 1960 besuchte ich die "Dennis Memorial Grammar School" Onitsha, wo ich das West African School Certificate (G.C.E.O-level) ablegte. Von Januar 1961 bis Dezember 1962 absolvierte ich das West African Higher School Certificate (G.C.E.A-level) in D.M.G.S. Onitsha. Im Januar 1963 legte ich die G.C.E.A-level ab.

Da ich zu dieser Zeit keine finanzielle Möglichkeit hatte, weiter zu studieren, lehrte ich von Januar 1963 bis Mai 1964 Chemie, Botanik und Zoologie im Metropolitan College Onitsha.

Am 16. Mai 1964 kam ich nach Deutschland. Vom 16. Mai bis 30. September 1964 lernte ich die deutsche Sprache im Goethe-Institut Arolsen/Waldeck.

Im Herbst 1964 erfolgte meine Immatrikulation an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Universität in Gießen. Im Herbst 1966 bestand ich die Tierärztliche Vorprüfung und am 25. November 1969 die Tierärztliche Prüfung. Seit Herbst 1968 bin ich Doktorand im Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene, wo ich diese Dissertationsarbeit angefertigt habe.

Nach Beendigung dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. G. W. Rieck für die freundliche Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung sehr herzlich danken.

Herrn Dr. A. Herzog und Herrn Dr. J. F. Wiedeking danke ich für ihre ständige Hilfe bei der Anfertigung meiner Arbeit.

Besonders danken möchte ich Fräulein E. Hellwege-Emden für ihre großzügige Hilfe bei der technischen Durchführung der Untersuchungen und Frau J. Müller für ihre hilfreiche Unterstützung bei der Anfertigung der Fotos.

Mein Dank gilt auch allen anderen Mitarbeitern des Institutes für Erbpäthologie und Zuchthygiene für ihr freundliches Verständnis und allen, die mir bei der Vervollständigung der Arbeit in irgendeiner Form behilflich waren.

